Lane Medical Library
STANFORD UNIVERSITY JUL 25 1939 LIBRARY

Aus der 3. Universitätsklinik Berlin, Institut für natürliche Heil- und Lebensweisen
(Leitender Direktor: Prof. Dr. Jürgens)

Die Blutgruppenspezifität der Thrombozyten

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der

Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von

Hildegard Gennerich
aus Metz

Tag der Promotion: 22. 11. 1938

Druck: Karl und Richard Hoffmann, Charlottenburg, Schillerstr. 44

M 353

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Siebeck

Referent: Prof. Dr. Jürgens

Korreferent: Prof. Dr. v. Bergmann

Die Isoagglutination, d. h. die Ballung der Blutkörperchen bestimmter Personen durch Serum anderer wurde zuerst 1899, dann 1900 durch den Amerikaner Shattock beobachtet; doch hielt man diese Erscheinung für pathologisch, da das Serum von Kranken z. B. Rheumatikern stammte. Erst 1901 wies Landsteiner auch bei Gesunden die Isoagglutination nach und stellte gleichzeitig damit 3 Gruppen von Menschen auf: nämlich die Blutgruppen O, A und B. Später kam noch die Blutgruppe AB hinzu, die anfangs von Decastello und Sturli als Ausnahme von dem Landsteiner-Schema beschrieben wurde. Es gibt nach diesem die beiden Blutkörperchen-Eigenschaften A und B, die entweder einzeln oder gemeinsam vorkommen oder aber gleichzeitig fehlen können.

Danach kennt man also die Blutgruppen A, B, AB und O; in letzterer fehlt die isoagglutinable Substanz A als auch B. Das Serum der Gruppe A enthält das Agglutinin Anti B, das Serum von B das Agglutinin Anti A, dasjenige von O enthält die Agglutinine A und B, während das Serum von AB frei von Agglutininen ist.

Daraus ergibt sich, daß Personen der Blutgruppe O die besten Spender sind, da sie frei von isoagglutinablen Substanzen sind, während Personen der Blutgruppe AB die besten Empfänger sind, da ihr Serum frei von Agglutininen ist. Der Prozentsatz, in dem die Blutgruppen verteilt sind, ist folgendermaßen: O und A finden sich zu je 40 %, B zu 15 % und AB zu 5 %.

Man hat beobachtet, daß die Blutgruppe O am reinsten unter den Indianern und Phillipinos vorkommt, während die Gruppe A im Westen, die Gruppe B im Süden und Osten besonders auftritt.

Später stellte man noch fest, daß die Blutgruppe A in 2 Typen zerfällt: nämlich A_1 und A_2, da bei einer

Agglutininkonzentration unter einem gewissen Minimum nur die empfindlichen A_1 Erythrozyten agglutiniert werden, während die minder empfindlichen A_2 Erythrozyten nicht agglutiniert werden.

Zur Feststellung der Blutgruppen benutzt man im allgemeinen die beiden Testseren A und B, bei denen Personen der Gruppe O mit keinem, der von A mit dem Testserum B und der von B mit dem Testserum A agglutinieren, während Personen der Blutgruppe AB mit beiden agglutinieren.

Die Entdeckung der Kälteagglutinine schaltete eine wichtige Fehlerquelle in der Feststellung der Blutgruppen aus. Man beobachtete nämlich, daß menschliche Blutkörperchen bei niedriger Temperatur — um 0^0 — von Seren sowohl der eigenen als auch fremder Gruppen agglutiniert werden. Die thermische Amplitude geht niemals über 25^0 hinaus. Also haben die Kälteagglutinine bei Transfusionen keine Bedeutung, da sie bei Körpertemperatur unwirksam sind.

Eine vielleicht noch bedeutendere Feststellung machte Thomsen; er beobachtete, daß menschliche Erythrozyten einer von ihm bestimmten Blutgruppe O — nach 24 Std. Stehen — mit Seren aller Gruppen agglutinierten. Er nahm an, daß es sich wahrscheinlich um eine bakterielle Wirkung handelt. Durch diese Bakterienwirkung wird in den Blutkörperchen ein „latenter Rezeptor" freigemacht, der dann mit den entsprechenden Seren, d. h. den in ihnen latent enthaltenen Agglutininen sich zusammenballt.

In den folgenden Jahren konnte immer wieder die Richtigkeit der Einteilung in 4 bzw. 6 Blutgruppen bestätigt werden.

Ferner wurde festgestellt, daß die Kinder entweder der Blutgruppe ihres Vaters oder der ihrer Mutter angehörten. Die Zwillingsforschung ließ erkennen, daß eineiige Zwillinge immer dieselbe Blutgruppe haben, während bei zweieiigen die Verteilung der Blutgruppen genau so wie bei anderen Geschwistern ist. Die Blutgruppenzugehörigkeit vererbt sich nach den Mendelschen Gesetzen.

Von Dungers und Hirszfeld nahmen an, daß es sich um zwei unabhängig voneinander mendelnde Genpaare als Grundlage für die Blutkörperchen-Eigenschaften handelt: Aa und Bb, wobei A und B die Dominanten, a und b die rezeßiven Gene sind. Aus der Kreuzung der beiden Genpaare entstehen als mögliche Phänotypen:

Aa x Bb = AB, Ab, aB und ab (O)

Die Serumeigenschaften sind α (das A ballende Agglutinin) und β (das B ballende Agglutinin). Der Rezeptor A kann physiologisch nicht mit α, der Rezeptor B nicht mit β im gleichen Blut zusammen vorkommen. Die Gruppe A hat also die Formel Aβ, die Gruppe B : B^{α}, die Gruppe O : $O^{\alpha\beta}$, die Gruppe AB: AB.

Dieser Theorie steht die Theorie von Bernstein gegenüber, der von 3 allelomorphen Genen, 2 Dominanten A und B und einem rezeßiven R, das durch die Gruppe O erscheinungsbildlich manifestiert ist, spricht.

Einen praktischen Wert hat die Feststellung der Erblichkeit der Blutgruppen in der Gerichtsmedizin

1.) durch Bestimmung der Vaterschaft,
2.) bei Auswertung von Blutspritzern auf den Kleidern eines Verbrechers, und zwar bei der Feststellung, ob das Blut mit seiner oder der des Getöteten Blutgruppe identisch ist.

Später wurde die Blutgruppenforschung dahingehend erweitert, daß die Blutgruppenspezifität der übrigen Körperflüssigkeiten und Organe untersucht wurde. Doch tauchten hierbei zunächst große Widersprüche auf. Die meisten Forscher konnten — ausgenommen vom Serum und der Milch, wo Bond 1919, Happ 1920 und Heim 1926 Isoagglutinine fand — in den Körpersekreten nur dort Isoagglutinine nachweisen, in denen sich ein Entzündungsprozeß abspielte.

Es wurde der Harn von Emile Weil und Isch-Wall 1923 und Michon 1929 untersucht und keine Isoagglutinine gefunden. Im liquor cerebrospinalis konnten von Bond 1919, Emile Weil und Isch-Wall 1923 und

vielen anderen ebenfalls keine gefunden werden. Dasselbe negative Ergebnis fanden Emile Weil und Isch-Wall 1923 für den Speichel, Kirihara 1924 für das Kammerwasser. Nur Kan-Iti-Josida (1928) fand in allen von ihm untersuchten Flüssigkeiten — mit Ausnahme von liquor cerebrospinalis — Isoagglutinine, und zwar untersuchte er: Speichel, Sperma, Tränenflüssigkeit, liquor cerebrospinalis, seröse Exsudate aus Pleura, Pericord, Peritoneum, die Flüssigkeit in der Hydrocele und den Harn.

Daß sich in krankhaften Zuständen oftmals Isoagglutinine in verschiedenen Körpersekreten nachweisen lassen, fanden dagegen mehrere Forscher, so Schneider 1923, Herman und Halber 1924 im liquor cerebrospinalis Meningitiskranker, Bond 1919 im Harn Nephritiskranker und Ascolli 1901 und Bond 1919 in Pleura- und Peritonealergüssen.

Putkonen (1930) brachte in bezug auf das Vorkommen von Isoagglutininen in den Körperflüssigkeiten gewissermaßen die Verbindung zwischen der Ansicht Kan-Iti-Josidas und den übrigen Forschern. Er fand Isoagglutinine in Milch und Serum (wie Bond, Happ und Heim schon vor ihm festgestellt hatten). Außerdem konstatierte er Isoagglutinine im Speichel in 103 von 728 untersuchten Proben und in der Tränenflüssigkeit in 5 von 21 AB und O Proben. Im Harn und im Sperma konnte er keine Isoagglutinine nachweisen. In bezug auf das Fruchtwasser ergab es sich, daß in allen 13 ausgeführten Untersuchungen kein einziges untersuchtes Fruchtwasser die Fähigkeit hatte, Erythrozyten zu agglutinieren; daß aber das betreffende Fruchtwasser die Agglutination von Blutkörperchen der Gruppe A und B durch Serum O zu hemmen vermochte. Und es hat den Anschein, daß diese Wirkung gruppenspezifisch ist. Wenn Mutter und Kind beide der Gruppe O angehören, tritt keine Agglutinationshemmung ein; gehören Mutter und Kind der Gruppe A an, so wird nur die Agglutination von A Erythrozyten gehemmt und wenn beide zur Gruppe B gehören, betrifft die Agglutinationshemmung nur die B Erythrozyten.

Es scheint so zu sein, daß die Blutgruppe des Kindes die agglutinationshemmende Fähigkeit der Fruchtwasser bestimmt. Z. B. eine Mutter, die zur Gruppe A gehört, hat ein zur O und ein zur A Gruppe gehörendes Zwillingskind. Bei dem zur A Gruppe gehörenden Kinde hemmte das Fruchtwasser die Agglutination der A Erythrozyten, bei dem zur O Gruppe gehörenden Kinde ließ das Fruchtwasser diese Fähigkeit vermissen.

Isoagglutinogene wurden zunächst im Sperma, Speichel, Nasenschleim, Uterus- und Vaginalsekret gefunden. Und zwar war es der Japaner Sirai, der **1924** als erster in diesen Sekreten gruppenspezifische Rezeptoren entdeckte.

Landsteiner und Lewin (1926) bestätigten die Spermabeobachtungen.

Menschliche Organzellen untersuchten als erste Kritschewski und Schwarzmann im Jahre 1922, und zwar fanden sie, daß Gehirn, Milz, Leber und Nieren gruppenspezifische Antigene enthalten.

Diese Tatsache ist wichtig für das Problem der Pathogenese krankhafter Erscheinungen, z. B. des Todes nach Bluttransfusionen und auch für die Frage, wie der zeitweilige Mißerfolg nach Homoiotransplantationen beim Menschen zu erklären ist. Es ist nämlich nicht so, daß die pathologischen Erscheinungen nach Bluttransfusionen mit verschiedenen Spendern und Empfängern immer nur mit einer Reaktion des Antigens und Antikörpers im Blute erklärt werden kann, denn diese krankhaften Erscheinungen kommen auch vor, wenn keinerlei Veränderungen im Blute vorliegen. Es ist durchaus denkbar, daß sich das Zusammentreffen von Antigen und Antikörper innerhalb der fixierten Zellen abspielt.

Auch den Mißerfolg bei einer Homoiotransplantation kann man sich nicht immer recht erklären mit der Annahme, daß Antigen und Antikörper im Blutstrom zusammentreffen (besonders wenn überhaupt noch keine Verbindung des Blutgefäßsystems des Transplantats und dem Blute hergestellt ist). Man kann hierbei eher annehmen,

daß die Antikörper durch die Lymphspalten zu den in den Zellen der Organe vorhandenen Antigenen vordringen. Daraufhin ist zunächst Nekrobiose, dann Nekrose und schließlich Abstoßung der transplantierten Zellen die Folge.

Die Tatsache des Vorhandenseins von gruppenspezifischen Antigenen in den Milz-, Gehirn- und Nierenzellen wurde durch Bindung, Absorption der Gruppenagglutinine des menschlichen Serums durch die Antigene der Organe nachgewiesen. Es mußte dabei ausgeschlossen werden, daß die noch in den Organen vorhandenen roten Blutkörperchen die Agglutination herbeigeführt hatten; aus diesem Grunde wurden die Erythrozyten zunächst aus den Organen entfernt. Hierbei wurde anschließend festgestellt, daß 0,005 ccm Erythrozyten nicht in der Lage sind, die entsprechenden Agglutinine zu absorbieren. Nach theoretischen Ueberlegungen ist es aber so, daß die Menge von roten Blutkörperchen, die in der Organaufschwemmung vorhanden ist, noch geringer ist; d. h. höchstens 0,0045 ccm.

Witebski und Okabe behaupteten einige Monate vor Kritschewski und Schwarzmann, das Antigen A und auch in einem einzigen Falle das Antigen B in menschlichen Organen nachgewiesen zu haben. Sie bedienten sich zum Nachweise der Antigene einer anderen Methode, und zwar der Methode der Komplementbildung durch einen Komplex von Alkoholextrakten aus menschlichen Organen und Antikörpern, die sie durch Immunisierung von Kaninchen mit Erythrozyten der Menschen erhielten.

Kritschewski und Schwarzmann gelang es aber nachzuweisen, daß Witebski nicht das Antigen A, sondern das Forssmann'sche Antigen nachgewiesen hat. Hierfür spricht vor allem, daß — wie Witebski und Okabe selbst angaben — sie ihr gefundenes Antigen A nur in den Nieren und in der Leber feststellen konnten, während es im Gehirn von Menschen der II Gruppe fehlt; d. h. es entspricht die Verteilung dieses Antigenes im menschlichen

Körper genau der Lokalisation des Forssmann'schen Antigens.

Es liegt an der Untersuchungsmethode, daß Witebski und Okabe nur in den Organen der II Gruppe das Antigen feststellen konnten, denn Kritschewski konnte es in den Organen aller Blutgruppen nachweisen.

Ueber die chemische Natur der Rezeptoren ist man sich noch nicht recht im klaren. Von Witelski wurde an eine lipoide Natur gedacht, doch diese scheinbaren Lipoide lassen sich in Wasser auflösen. Es handelt sich auch nicht um Eiweißstoffe oder Kohlehydrate. Ob sie stickstoffhaltige Verbindungen sind, wird gegenwärtig noch untersucht.

Die Linse ist nach den Untersuchungen von Kritschewski (1928) frei von gruppenspezifischen Antigenen. Dies ist mit der früher embryonalen Absonderung ihrer Anlage zu erklären, denn Senzowa und Terechowa konnten durch Untersuchungen im Jahre 1929 nachweisen, daß vor dem 6ten Embryonalmonat in bezug auf die Gruppe keine Differenzierung der menschlichen Zellen festzustellen ist. Gruppenantikörper dagegen lassen sich überhaupt erst bei menschlichen Embroyonen nach dem Geburtseintritt nachweisen.

1929 konnte Schwarzmann im Ovar ebenfalls Antigene finden. Nach Kan-Iti-Josida kamen 1928 noch folgende Organe hinzu: Schilddrüse, Lunge, Thymus, Tonsille, Spermatozoen, Lymphdrüsen, Epithel vom Mund, Magen, Darm, Trachea, Uterus, Vagina und Harnblase. Sie fehlen nach seiner Auffassung in der Linse, Epithelzellen der Haut, Haaren, Knochen und im Knorpel. Unsicher ist es nach ihm, ob sie im Gehirn, Glaskörper und im Herzen enthalten sind. Von Sekreten fand er sie im Speichel, Sperma, Tränen, Schweiß und im Harn.

1929 konnten Brahn und Schiff ebenfalls gruppenspezifische Substanzen im Speichel, Harn, Milch und Magensaft finden, wie schon einige Forscher vor ihnen. Dazu entdeckten sie aber noch außerdem Antigene im Duodenalsaft und in der Galle.

In der Placenta sind wahrscheinlich nach Witebski und v. Oettingen (1928/29) keine Isoagglutinogene, dagegen haben diese Forscher in der Dezidua von Müttern der Gruppe A die A Eigenschaft nachweisen können. Plazentarzotten, Chorion, Amnion und Nabelschnur sind frei von diesen Merkmalen. Die Placenta ist sozusagen als neutrales Gewebe zwischen Mutter und Kind geschaltet und enthält daher keine Gruppenmerkmale.

Putkonen fand 1930 im Fruchtwasser Isoagglutinogene und konnte diese Feststellung betreffs des Speichels, der Spermaflüssigkeit, des Harnes und der Tränenflüssigkeit bestätigen. In der Cerebrospinalflüssigkeit konnte er keine Antigene nachweisen, was auch Schiff 1931 abermals bestätigte.

Die Stärke der Rezeptoren, die bisher nur für den Speichel von Brahn und Schiff untersucht worden war, schwankt, wie Tauno Putkonen nachwies, einmal bei verschiedenen Personen und außerdem auch bei demselben Individuum in den verschiedenen Flüssigkeiten; und zwar so, daß die Rezeptoren des Speichels, des Spermas und des Fruchtwassers im allgemeinen stark sind, dagegen diejenigen der Tränenflüssigkeit schwach sind.

Im Blute d. h. in den Erythrozyten wurden bekanntlich schon 1901 von Landsteiner Antigene nachgewiesen; im Blutserum konnte Schiff 1924 Agglutinogene entdecken.

Daß Leukozyten gruppenspezifisch differenziert sind, konnten als erste Wichels und Lampe (1928) für zwei Fälle von myeloischer Leukämie nachweisen, nachdem 1899 von Shattock, der aus leukämischen Blut die Erythrozyten durch Versetzung mit Serum ausgeflockt hatte, um zu versuchen, die weißen Blutkörperchen zu agglutinieren, ein negatives Ergebnis vorlag. Entsprechende Versuche mit Thrombozyten, die Shattock ebenfalls anstellte, führten auch zu negativen Ergebnissen.

Thomsen konnte im Jahre 1930 mit Hilfe von Hemmungsversuchen — in 14 Fällen von teils myeloischer teils

lymphatischer Leukämie — gruppenspezifische Rezeptoren in Leukozyten nachweisen.

Diese Befunde sind in Tabelle I und II zusammengestellt.

(siehe Tabelle I und II).

Hinzuzufügen ist noch, daß Thomsen ebenfalls mit Hilfe von Hemmungsversuchen gruppenspezifische Rezeptoren in gut- und bösartigen Geschwülsten, Fett- und Muskelgewebe, Blutserum und Harn nachweisen konnte. Im Gegensatz zu den Resultaten von Wichels und Lampe zeigten die Leukozyten bei ihm bei direkter Agglutinationsprobe nur ausnahmsweise eine gruppenspezifische Agglutination.

Eine Blutgruppenspezifität der Thrombozyten wurde bisher verneint.

Was die Herkunft der Blutblättchen anbetrifft, so glaubte man früher, daß sie Abschnürungsprodukte von weißen oder roten Blutkörperchen sind. Doch ist diese Anschauung durch die jetzt herrschende Theorie von James Homer Whrights verdrängt worden, wonach die Thrombozyten aus knospenartigen Vorsprüngen der Megakariozyten stammen, die in Blutgefäße hineinreichen und sich dort loslösen, um in den allgemeinen Kreislauf zu gelangen.

Das Studium der Blutplättchen beschränkte sich zunächst auf die Zahl der Thrombozyten, d. h. ihre Vermehrung oder Verminderung spez. in bezug auf die hämorrhagische Diathese. Seit einigen Jahren hat man aber auch den morphologischen Veränderungen Gewicht beigelegt und konnte die interessante Beobachtung machen, daß sich sogenannte Reizformen, (die in geringem Maße schon physiologisch auftreten), bei Leukämie, Thrombopenien und auch bei der Polycythämie pathologisch vermehrt im Blute finden lassen. Entsprechend dem Auftreten von pathologisch vermehrten und abgeänderten Reizformen konnte man auch unreife Jugend- und Degenerationsformen bei den verschiedensten Blutkrankheiten nachweisen.

Tabelle I.

Isoagglutinine in den verschiedenen Körperflüssigkeiten

Blutserum	Landsteiner	1901	+
Pleura- u. Peritonealergüsse	Ascolli	1901	+
	Bond	1919	+
Harn Nephritiskranker	Bond	1919	+
Liquor cerebrospinalis Meningitiskranker	Schneider	1923	+
	Herman und Halber	1924	+
In den Körperflüssigkeiten Gesunder:			
Harn, liquor cerebrospin., Speichel, Kammwasser	Emile Weil	1923	
	Bond	1919	
	Kirihara	1924	

Nur Kan-Iti-Yosida (1928) fand in allen von ihm untersuchten Körperflüssigkeiten — mit Ausnahme des liquor cerebrospin — Isoagglutinine.

Speichel Tränenflüssigkeit	Putkonen	1930	+

Tabelle II.

Isoagglutinogene in Körperflüssigkeiten und Organen.

Erythrozyten	Landsteiner	1901	+
Thrombozyten	Toda	1923	+
Sperma, Uterus-Vaginalsekret, Speichel und Nasenschleim	Sirai	1924	—
Blutserum	Schiff	1924	+
Gehirn, Milz, Leber, Nieren	Kritschewski u. Schwarzmann	1927	+
Linse	Kritschewski	1928	—
Ovar	Schwarzmann	1928	+
Schilddrüse, Lunge, Thymus, Tonsille, Spermatozoen, Lymphdrüse Epithel vom Mund, Magen, Darm Trachea, Uterus, Vagina und Harnblase	Kan-Iti-Yosida	1928	+
Linse, Epithelzellen der Haut, Haare, Knochen, Knorpel	Kan-Iti-Yosida	1928	—
Placenta	Witebski u. v. Oettingen	1928	+
Decidua	„ „	1928	+
Leukozyten	Wichels u. Lampe (Thomsen 1930 bestätigt)	1928	+
Harn, Magensaft, Speichel, Duodenalsaft u. Galle	Brahn u. Schiff	1929	+
Fruchtwasser	Putkonen	1930	+

Die Bedeutung der Thrombozyten für die hämorrhagische Diathese und auch für die Thrombose ist schon seit langem bekannt.

Von ausländischen Autoren ist aber nun außerdem auf eine Funktion der Plättchen hingewiesen worden, die bisher noch wenig bekannt war, nämlich auf die Verklebung von Plättchen und Mikroben. Injiziert man in den Kreislauf eines Kaninchens virolente Mikroben, so werden sie von Plättchenhaufen eingehüllt und von Leukozyten phagozytiert. Auch bei der Injektion von heterologen Erythrozyten kommt es zur Verklebung mit den Plättchen.

Was die Gruppenspezifität anbetrifft, so würde sie — wie schon erwähnt — bisher verneint. Toda stellte im Jahre 1923 entsprechende Versuche an. Er entfernte durch Zentrifugieren Erythrozyten und Leukozyten aus dem Citratblut, das er zu seinem Versuch benutzte und versuchte, die in Suspension bleibenden Thrombozyten zu agglutinieren, was aber nicht gelang. Er stellte 53 Versuche an und verwandte alle 4 Blutgruppen, hatte aber abgesehen von einer oder zwei Ausnahmen nur negative Ergebnisse.

In unseren Versuchen wurde die Blutgruppenspezifität der Thrombozyten im Hemmungsversuch geprüft.

Es wurde eine Erythrozyten-Aufschwemmung der Gruppe B hergestellt, indem 1 ccm Citratblut (auf 10 ccm Blut 1 ccm 5% Natriumcitrat) auf 100 ccm physiolog. Na Cl aufgefüllt wurde. Außerdem wurde vom Plasma des Citratblutes A (10 ccm auf 1 ccm 5% Na. Citr.) eine Verdünnungsreihe hergestellt, indem von 1 ccm Plasma im ersten Röhrchen 0,5 ccm ins nächste pipettiert wurden, das wie alle folgenden bereits 0,5 ccm Na. Cl. Lösung enthielt. Vom zweiten Röhrchen wurden 0,5 ccm ins dritte pipettiert usw. Dadurch wurde folgende Verdünnungsreihe erhalten:

1:2 1:4 1:8 1:16 1:32 1:62 1:128 1:256.

Ein Tropfen aus jedem Röhrchen dieser Verdünnungsreihen wurde mit je einem Tropfen der Erythrozytenaufschwemmung auf einen Tropfen der Erythrozytenaufschwemmung auf dem Objektträger gemischt. Es trat noch

eine Agglutination bei 1/64 ein. Der Titer des Plasmas A gegenüber Erythrozyten B betrug also 1/64.

Weiter wurde 1 ccm Plasma der Gruppe A mit 1 ccm Plasma der Gruppe B vermischt (beide Plasmen waren thrombozytenhaltig) und nach 2std. Stehenlassen der Titer wie oben geprüft; dabei muß man berücksichtigen, daß hier bereits in dem ersten Glase, das 1 ccm Plasma A und 1 ccm Plasma B enthielt, eine Verdünung von 1/2 des Plasma A bzw. B vorhanden war. Der Titer betrug somit 1/32.

Als Kontrollen wurden 1 ccm vom Plasma A mit 1 ccm Plasma B versetzt, wobei diesmal durch 1std. Zentrifugieren bei höchster Tourenzahl die Plasmen beinahe thrombozytenfrei gemacht wurden. Es konnte eine absolute Thrombozytenfreiheit nicht erreicht werden, vereinzelte Thrombozyten waren im Mikroskop noch zu sehen. Wieder wurde wie vorher eine Verdünnungsreihe hergestellt. Der Titer wurde nach 2std. Einwirkung der Plasmen nach obiger Methode mit 1/64 bestimmt.

10 verschiedene Plasmen A wurden auf ihren Agglutinationstiter gegenüber Erythrozyten B geprüft. Dabei ergab sich in 8 verschiedenen Fällen eine Titer von 1/64, in 2 Fällen von 1/128.

Dieselben Plasmen A ergaben aber nach 2std. Einwirkung der thrombozytenhaltigen Plasmen B einen Titer von 1/32 in 8 Fällen und von 1/64 in 2 Fällen, während thrombozytenfreies Plasma B ohne Einfluß auf den Titer von A blieb.

Siehe Tabelle III.

Literaturverzeichnis

Brahn, B. u. Schiff: Klin. Wschr. 1929, S. 1523.

Dölter: Z. Immunit. Forsch. Bd. 43, S. 95—105.

Jürgens u. Graupner: Folia haematolog. Bd. 57, 1937, S. 263—282.

Kritschewsky u. Messik: Z. Immunit. Forsch. 1930, Bd. 65, S. 405—420.

Kritschewsky u. Schapiro: Z. Imunit. Forsch. 1929, Bd. 59, S. 264—270.

Kritschewsky u. Schwarzmann: Klin. Wschr. 1927, S. 2081—2086.

— Klin. Wschr. 1928, S. 896.

Schiff: Habil. Schrift Jena, Fischer 1931 VI S. 102.

Semzowa O. M., u. Terechowa A. A.: Klin. Wschr, 1929, S. 206.

Toda: Journal of Pathology and Bacter. (Edinb.) 1923 XXVI 303. The relationship of the blood platelets and red corpuscles; an attempt to group human platelets with red-cells grouping sera.

Thomsen: C. R. Soc. Biol. Paris 104, p. 499. Recherches sur la différenciation des groupes serologiques dans l'organisme Leucocytes.

Lebenslauf.

Ich, Hildegard Gisela Gennerich, Tochter des aktiven Pionierhauptmanns Eduard Gennerich, wurde am 7. 4. 1912 in Metz geboren. Ich besuchte zunächst die Cecilienschule in Wilmersdorf, anschließend das Bismarcklyzeum in Berlin-Grunewald, wo ich im Frühjahr 1931 das Abitur bestand. Ich studierte ein Semester in Heidelberg, die folgende Zeit in Berlin und machte am 23. Februar 1937 mein Staatsexamen. Meine Medizinalpraktikantenzeit verbrachte ich 3 Monate an der Hautklinik in der Charité, 4 Monate im Westendkrankenhaus (innere Abteilung) und die darauffolgende Zeit in der 3. Universitätsklinik Berlin, wo ich auch meine Doktorarbeit begann. Die Approbation bekam ich am 1. April 1938 und arbeite jetzt als Volontärin im Spandauer Krankenhaus in Berlin.